

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE
L'ENCEPHALITE DE LA ROUGEOLE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 12 MARS 1944

PAR

MAURICE BERNARD CHAIGNEAU

Né à St-FULGENT (Vendée) le 25 Avril 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		PUECH, Professeur		
		HARANT, Agrégé		
		Dr LAFON, Chargé d'Agr ^{on}		

NIMES
IMPRIMERIE CHASTANIER FRERES ET ALMERAS ☉, ✱
12, RUE PRADIER

1944

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE
L'ENCEPHALITE DE LA ROUGEOLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENCEPHALITE DE LA ROUGEOLE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 12 MARS 1944

PAR

MAURICE BERNARD CHAIGNEAU

Né à St-FULGENT (Vendée) le 25 Avril 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		PUECH, Professeur		
		HARANT, Agrégé		
		Dr LAFON, Chargé d'Agr ^{on}		

N I M E S

IMPRIMERIE CHASTANIER FRERES ET ALMERAS ☼, ☼

12, RUE PRADIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS,
Histologie	TURCHINI,
Physiologie	HEDON,
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL,
Physique médicale	PECH,
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL,
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES,
Thérapeutique et matière médicale	JANBON,
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH,
Hygiène	CARRIEU,
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL,
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET,
Clinique médicale	L. RIMBAUD,
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>ascesseur</i> ,
Clinique des maladies ment. et nerveuses	LAPEYRE,
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.	P. DELMAS,
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doyen hon.
Clinique chirurgie. infantile et orthopédie.	BOUDET,
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT,
Clinique gynécologique	ETIENNE,
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU,
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	N...
Charges de cours :	DEJEAN,
Anatomie	TERRACOL,
Histologie	LAUX,
Radio-logie	GRANEL,
Propédeutique chirurgicale	LAMARQUE,
	AIMES,

Professeurs honoraires

BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSCH,
VILLARD, GRYNFELTT. RICHE

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie.....	MONNIER, agrégé.	Clinique de la tuber- culose.....	VIDAL, professeur.
Microbiologie.....	CARRERE, agrégé	Pathologie chir.....	MOURGUE-
Histoire nat. médic.	HARANT, agrégé.	— — —.....	MOLINES, agr.
Pharmacologie.....	HARANT, agrégé.	Chirurgie experim.	TRUC, agrégé.
Pathologie médicale	BOUCOMONT, agr.	Médecine opérat.....	GUIBAL, agrégé.
— — —.....	BERT, agrégé.	Accouchements.....	ROUX, agrégé.
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, agr.	— — —.....	CADERAS
Clinique interne	PUECH, professeur	Stomatologie.....	KERLEAU, agr.
Clinique des malad. contagieuses.....	JANBON, professeur.		HOUPERT D' en méd

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MOURGUE-
— — —.....	BOUCOMONT.	— — —.....	MOLINES.
— — —.....	BERT.	— — —.....	GUIBAL.
— — —.....	LAFON, chargé d'agr.	Urologie.....	ROUX.
Chimie.....	MONNIER.	Accouchements.....	TRUC.
Bactériologie.....	CARRERE.		CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON

*qui nous a donné notre sujet
et nous fait le grand honneur
de présider notre jury de thèse.*

A NOTRE JURY DE THESE

A MES PARENTS

A MA FEMME CHERIE

A MES CHERS ENFANTS
Bernard et Jean-François

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MES ONCLES

A MES TANTES

A MES BEAUX PARENTS

A MES BELLES-SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Dans la rougeole, la participation nerveuse est à peu près constante. On observe presque toujours de la somnolence, de la torpeur, des troubles du caractère, etc. En revanche, les véritables complications nerveuses sont relativement rares.

L'encéphalite est rencontrée 8 fois sur 350 rougeoles, d'après Musser Haussen. En 1931, Comby, dans les Archives de Médecine des Enfants, relate que sur 62 cas d'encéphalite consécutive aux maladies infectieuses, 2 étaient dûes à la rougeole.

En 1921, Ford en comptait 113 cas dans la littérature médicale et y ajoutait 12 cas observés par lui.

M. J. Chalié, de Lyon, a observé 10 encéphalites morbilleuses sur 1.715 cas de rougeole hospitalisés dans son service de janvier 1929 à septembre 1933.

L'encéphalite de la rougeole est donc une complication rare, mais il semble que, ces dernières années, elle se soit manifestée avec un peu plus de fréquence.

Dans la plupart des observations, on note un début brusque par un ictus apoplectique ou éclamptique. Les réactions méningées sont variables. La guérison est la terminaison habituelle, mais parfois l'affection laisse après elle quelque séquelle, ou même peut entraîner la mort.

Cette faible mortalité a expliqué pendant longtemps notre ignorance au sujet des lésions anatomo-pathologiques. Cependant, depuis une trentaine d'années, quel-

cas à issue fatale en ont permis l'étude macroscopique et microscopique.

Dans cette thèse, après un historique de l'encéphalite de la rougeole nous traiterons de son étiologie et de sa pathogénie, nous étudierons son allure clinique et ses lésions anatomopathologiques, puis nous dirons un mot de son traitement.

HISTORIQUE

La rougeole semble avoir été importée en Europe, en même temps que la scarlatine et la variole, par les Sarrasins. Vers le VII^e siècle, elle cause de grands ravages.

Dans le courant du XIX^e siècle, les travaux des pédiâtres français permettent de l'isoler de la rubéole, des roséoles, des érythèmes morbilliformes. On commence à étudier les conditions de sa contagion.

Le premier exemple connu de complication nerveuse de la rougeole serait une paralysie oculaire (Nobel 1724), James Lucas, de Leeds, a vu en 1790 une paraplégie.

On commence à parler d'encéphalite de la rougeole au XIX^e siècle. Boudin (Thèse de Paris 1835) traite des principales complications de la rougeole ; il ne s'arrête guère sur les complications nerveuses, mais cite cependant deux cas accompagnés de « délire bruyant pendant lequel les enfants voulaient se lever, appelaient leurs parents... aucune altération de la sensibilité ni de la motricité ».

Durant la seconde moitié du siècle dernier, on a pu-

blié plusieurs cas d'encéphalite de la rougeole ayant eu une terminaison plus ou moins heureuse, parfois même la mort (Bergeron 1868).

En 1897, Bond étudie un cas de rougeole suivi de manie aigüe.

Boonheim, en 1925, sur une série de plus de 6.000 cas de rougeole, a constaté 23 cas de complications nerveuses, sur lesquelles 6, c'est-à-dire 0,1 pour cent étaient de nature encéphalitique.

En 1927, MM. Boisserie, Lacroix, Malaplate relatent un cas d'encéphalite morbilleuse suivi de sclérose cérébrale avec diplégie et phénomènes cérébelleux.

En 1930, Zimmerman et Yannet (Arch. neurol. and psych, 24 novembre 1930) publient un cas d'encéphalomyélite consécutive à la rougeole et terminé par la mort.

La maladie devient mieux connue. On commence à parler d'étiologie, de formes cliniques, d'anatomie pathologiques de ces encéphalites.

Ferraro et Scheffer (Arch. neurol. and psychiat, avril 1931) ont fait l'autopsie de 9 patients morts de rougeole et ils ont trouvé des altérations pathologiques de l'encéphale dans 6 des cas.

Morquio, dans les Archives de Médecine des Enfants (N° 3, mai 1931), relate que 8 rougeoleux sur 351 eurent une réaction méningée, avec hyperalbuminose et polynucléose du liquide céphalo rachidien, convulsions, coma. L'autopsie a montré de petites hémorragies péri vasculaires, sans modifications marquées des cellules nerveuses. Le même auteur cite encore un cas où l'encéphalite avait abouti à l'idiotie.

De cet exposé il découle qu'il y eût deux périodes distinctes dans l'étude des complications nerveuses de la rougeole.

Dans la première période, les auteurs n'ont fait que s'intéresser aux faits cliniques.

Dans une seconde période, débutant vers la fin du siècle dernier, les progrès de la technique ont permis d'étudier les lésions de l'encéphale. Le premier rapport dans ce sens est celui de Barlow et Penrose (Londres 1886). Depuis, de nombreuses observations complètes ont été publiées et l'encéphalite de la rougeole a fait l'objet de nombreux travaux.

PATHOGENIE - ETIOLOGIE

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'apparition des phénomènes nerveux au cours des maladies infectieuses.

Nous ne nous arrêtons pas à l'opinion de M. Renaud, qui pense que les encéphalites de la rougeole sont dues presque toujours à une otite méconnue. Ceci ne semble correspondre qu'à une infime minorité de cas.

Pour certains auteurs, la maladie réaliserait ici les « phénomènes du balancement neuro-cutané » que Dujardin a mis en évidence dans les syphilis nerveuses. Les signes apparaîtraient au niveau du système nerveux au moment où ils s'éteignent à la peau.

Quand les accidents nerveux précèdent l'exanthème, l'apparition de ce dernier fait avorter l'encéphalite, tout comme dans les formes toxiques aiguës, où l'apparition de l'exanthème soulage l'état général.

On a également cité un cas d'encéphalite morbilleuse sans éruption, dans un milieu infecté par la rougeole, chez un sujet dont les signes, à la période d'invasion, étaient absolument ceux d'une rougeole. Le malade resta immunisé contre la maladie tout comme s'il avait fait une rougeole normale. Les troubles nerveux et l'exanthème seraient donc partie intégrante de la maladie.

L'exanthème et l'encéphalite seraient alors « des équivalents du même ordre, mais de localisation opposée ».

D'autres auteurs notent encore : « Les accidents ner-

« veaux précoces ne sont, dans un grand nombre de
« cas, que des accidents de la septicémie morbilleuse.
« Les accidents tardifs explosent dans cette période de
« la maladie où l'organisme subit son adaptation immu-
nologique ».

La réaction de l'organisme prime tout et donne la note de la malignité en rapport avec la susceptibilité individuelle.

« Quand le virus est entré dans l'organisme, il y a une
« phase de septicémie, l'organisme cherche à se défendre par la production de lysines. Cette lyse s'accompagne de la mise en liberté de produits toxiques qui
« sont exanthématisants ; elle atteint son maximum au
« moment de l'éruption. Ces toxines libres jouent à
« leur tour le rôle d'antigènes et dans une deuxième
« phase humorale, les antitoxines produites neutralisent
« peu à peu les toxines circulantes. Cette seconde phase
« s'étend jusqu'à la défervescence : la production d'anticorps atteindrait son maximum au huitième jour de
« cette défervescence ». (Mort et Keller).

A une période indéterminée qui suit la défervescence, l'organisme passe par une phase difficile : à une quantité considérable d'antigènes (le virus et ses produits lytiques) il oppose une quantité d'abord faible, puis progressivement croissante d'anti-corps. Nous nous trouvons donc, au début, dans les meilleures conditions d'anaphylaxie et ce n'est qu'au moment de la production des antitoxines que le danger s'éloigne.

Si cette phase d'anaphylaxie se prolonge, on assiste aux phénomènes suivants cités par les auteurs : « La
« peau remplissant sa fonction pexique normale, les accidents anaphylactiques peuvent s'y inscrire sous forme
« de « rechute », de rashes divers... mais si, pour une
« raison quelconque, la fonction cutanée est en défaut

« et qu'un autre tissu est appelé à fournir un effort héroïque de défense, les accidents anaphylactiques peuvent se traduire par des réactions encéphaliques ».

Et les auteurs de conclure : « Une pareille conception explique les variations individuelles de la maladie, le polymorphisme, dans une même épidémie, des types morbides, depuis le type abortif jusqu'au type foudroyant, la variété des focalisations morbides que nous appelons complications individuelles ».

L'encéphalite ne serait donc qu'un exemple plus rare de ces complications dites secondaires.

Il découle de cette séduisante théorie que l'encéphalite de la rougeole s'expliquerait sans qu'on ait à faire intervenir dans son étiologie la notion d'un « virus inconnu et suractivé ». La toxémie correspondrait aux formes suraiguës, dans lesquelles toutes les barrières humorales sont débordées. Les formes tardives seraient dues à une réaction « hyperallergique centrale », chez des individus à défense cutanée inefficace et à barrière hématologique insuffisante.

Pour d'autres auteurs, dont M. Dufour, de Lyon, il « existerait à l'état latent chez les rougeoleux, les varicelleux, les scarlatineux, un virus qui arrive, grâce à l'état spécial d'anergie créé par la maladie, à se frayer un passage jusqu'aux centres nerveux ». Il pense que la plupart de ces fièvres éruptives étant dues elles-mêmes à des ultra-virus, il n'y aurait rien d'étonnant que le cerveau et la moelle, sensibilisés en quelque sorte par les premiers, soient une proie facile pour le second.

M. Sabrazès, de Bordeaux, dit que dans un bon nombre d'affections des centres nerveux, un ultra virus a pu être démontré. L'encéphalite de la rougeole serait

donc due à un virus d'encéphalite autre que le virus de la rougeole.

Signalons aussi qu'on a quelquefois prétendu que l'encéphalite de la rougeole et l'encéphalite léthargique étaient dûes au même virus. L'évolution différente de l'encéphalite morbilleuse, son manque de séquelles parkinsonniennes, les qualités du liquide céphalo rachidien semblent prouver le contraire.

Actuellement, de nombreux auteurs mettent en jeu le virus morbilleux lui-même.

La multiplicité des hypothèses pour expliquer l'apparition de l'encéphalite au cours de la rougeole indique assez que la question n'est pas encore au point.

Quoiqu'il en soit, MM. Raymon, Comby, Van Bogaert, insistent sur le rôle que peut jouer une hérédité chargée : hérédité alcoolique, neuroarthritique, troubles mentaux dans la famille. Ou chez des enfants ayant eux-mêmes une fragilité nerveuse particulière : convulsions, déficit intellectuel, traumatisme cranio-cérébral parfois, obstétrical.

L'encéphalite de la rougeole se manifeste le plus souvent chez les enfants, de 3 à 12 ans, puisque ce sont eux en général qui font des rougeoles, mais on l'a également observé chez des adultes et chez des nourrissons.

L'intensité de la maladie et de ses complications pulmonaires ne semble avoir aucun rôle dans l'apparition de l'encéphalite. L'encéphalite peut se montrer aussi bien au cours de rougeole jusque là très bénigne que dans les formes graves.

ETUDE CLINIQUE

Le début est généralement caractérisé par sa brusquerie. Il peut coïncider avec l'exanthème, ou moins souvent, le précéder, comme c'est le cas dans l'observation N° 3 que nous insérons plus loin.

Les signes nerveux peuvent apparaître à n'importe quel moment de la rougeole, mais leur apparition se situe le plus souvent vers le cinquième jour.

Nous distinguons trois phases dans l'évolution de la maladie :

Une phase de début,
une phase de paralysie,
enfin, plus rarement, une phase de séquelles.

Début :

Peuvent être des convulsions soudaines, généralisées, ou une céphalée très forte et des vomissements persistants, signe de Kernig, raideur de la nuque.

Souvent aussi on constate la brusque apparition d'une somnolence s'augmentant progressivement et pouvant aller jusqu'au coma.

Plus rarement on peut observer la brusque apparition de mouvements choréiformes.

La température est en général élevée, aux environs de 40° et peut monter à 42° et plus, quand l'évolution doit se faire vers la mort, comme dans notre observation N° 3. Sinon elle commence à descendre le troisième ou le quatrième jour.

Dans une rougeole jusque là banale, l'élévation de la température annonce la complication.

On rencontre parfois des signes pupillaires : inégalité, perte du réflexe à l'accommodation.

Les réflexes sont souvent très vifs, le signe Babinski est fréquent.

Le liquide céphalo rachidien présente en général peu de modifications, mais elles sont patentes. Il est toujours clair, sauf dans les rares cas s'accompagnant d'hémorragie méningée.

Le plus souvent on y trouve une légère albuminose, 0 gr. 30 et 0 gr. 50, parfois jusqu'à 1 gr. 25. Hyperglycorachie parfois jusqu'à 1 gr. 50.

La cytologie est variable. En général elle est peu élevée. Dans les trois cas que nous rapportons dans ce chapitre, il y avait une fois 9 lymphocytes et 2 fois aux environs de 30. L'évolution de ce chiffre a son importance ; on pense que lorsqu'il diminue, le malade est en voie de guérison. La ponction lombaire aurait donc un certain intérêt pour le pronostic.

L'évolution peut se faire, dès maintenant, vers la guérison, mais souvent, après cette phase de début, on voit apparaître des paralysies. On a même cité des cas où l'hémiplégie avec une paralysie faciale ou une monoplégie ou une paralysie quelconque étaient la première manifestation de la complication. Les paralysies de cette deuxième phase peuvent toucher tous les groupes musculaires. La motricité oculaire est souvent perturbée, mais « tous les syndromes neurologiques peuvent être rencontrés, isolés ou associés » (Comby). Par définition, les lésions sont en foyers disséminés, aucune région de l'axe cérébro-spinal n'est hors d'atteinte. Au bout d'un temps variable, ne dépassant pas en général une semaine,

tous ces symptômes s'amendent, et la guérison survient dans la grande majorité des cas.

Cependant, avant d'affirmer la guérison, il faut observer longtemps le sujet. La guérison totale et définitive est une règle générale qui comporte quelques exceptions et l'encéphalite de la rougeole peut laisser des *sequelles*.

On ne peut prévoir leur date d'apparition. On peut les trouver aussitôt après l'épisode aigu, parfois elles ne se manifestent qu'après un espace de temps tel que la guérison définitive semblait être obtenue.

On les trouve aussi bien après une encéphalite grave qu'après un syndrome fruste.

Mlle Comby, dans sa remarquable thèse sur les syndromes encéphaliques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (Th. Paris 1935) les divise en 3 chapitres : convulsives, motrices, psychiques.

Les séquelles convulsives semblent être les plus fréquentes. L'enfant se développe normalement, ne semble nullement malade, mais, à chaque occasion : varicelle, angine, bronchite... il ne manque pas de faire une crise de convulsions épileptiformes.

Les séquelles motrices apparaissent le plus souvent aussitôt la phase aiguë : ce sont des paralysies diverses, une hémiplegie, des contractures, le membre supérieur étant contracturé en général en flexion, le membre inférieur en extension.

L'hyperréflexivité est habituelle. On a même vu s'installer, à la suite d'une encéphalite de la rougeole, un syndrome de Little, une sclérose en plaques.

Parmi les séquelles psychiques, toutes les atteintes à l'intelligence peuvent exister, depuis l'enfant qui ne sait

plus ni parler, ni marcher, mais qui le réapprendra peu à peu, jusqu'à l'idiotie complète et définitive. Ou bien on aura des signes d'excitation ou d'instabilité cérébrale.

L'apparition de séquelles de l'encéphalite morbilleuse ne signifie pas toujours que le sujet est voué à une infirmité perpétuelle. Heureusement, dans nombre de cas, tous ces troubles régressent ou même disparaissent.

Nous insérons dans ce chapitre 3 observations de malades atteints d'encéphalite de la rougeole et hospitalisés à la Clinique Pasteur, de Montpellier.

Ces observations nous ont été communiquées par M. le Professeur Janbon, Médecin-Chef du Service des maladies contagieuses.

OBSERVATION N° 1

Y. Ang..., 8 ans.

Antécédents familiaux. — Sa mère a eu, à 20 ans, une paralysie faciale gauche dont il persiste des séquelles : contracture de l'hémiface gauche.

Antécédents personnels. — Convulsions à 7 mois, puis à 3 ans, avec phase tonique, puis clonique. Pas d'émissions involontaires d'urine, ni de morsure de la langue. Se sont produites au cours d'une affection fébrile.

Début de la rougeole le 15 mai 1941 : érythème typique. Apyrexie le 17. Céphalées fréquentes.

Le 19 mai, somnolence, 4 ou 5 vomissements dans la journée, après les prises alimentaires, vomissements verdâtres, amers.

Le même jour, à 23 h. 30, convulsions localisées, à type hémiplegique gauche, jusqu'à 2 heures du matin. Ecume. Pas d'émission involontaire d'urine ni de morsure de la langue. Etat soporeux consécutif. Température 38°5. Réflexes vifs bilatéraux. Plus de Babinski.

Pupille droite plus grande que la gauche, ne réagissant pas à la lumière.

Pas de raideur de la nuque.

Le 20 Mai, ponction lombaire : liquide clair,

contenant :	{	albumine, 0 gr. 35 par litre,
		chlorures, 7 gr. 50 par litre,
		Nageotte, 37 lymphocytes,
		absence de germes, culture négative.

Eruption morbilliforme nette.

Etat soporeux, yeux fermés, appelle sa mère couché en chien de fusil.

Examen du système nerveux.

au membre inférieur : { réflexes rotuliens faible à gauche
normal à droite
réflexes achilléens faible à gauche
normal à droite
pas de Babinski.

au membre supérieur : réflexes normaux.

Pupilles paraissant égales, réagissant à la lumière.

Le 21 Mai : éruption pâle.

réflexes rotuliens abolis des 2 côtés,
réflexes achilléens normaux,
pas de Babinski, ni ses équivalents,
Mendel et Rossolimo négatifs,
pas de contracture, pas de Kernig.
Yeux : pupilles réagissant à la lumière,
pas de trouble de la motricité oculaire.
Au cœur et aux poumons, rien à signaler.

Le 22 Mai, mêmes signes.

Le 25 Mai, réflexes rotuliens ont réapparu,

— Achilléens présents.

Le 26 Mai, analyse d'urine, ni sucre, ni albumine,
examen radiographique du crâne ne montre pas d'image anormale

Le 27 Mai, ponction lombaire, liquide clair
contenant : albumine, 0 gr. 45 par litre
chlorures, 7 gr. 40 par litre
glucose, 0 gr. 43 par litre
Nageotte, 26 lymphocytes.

Quitte le service le même jour apparemment guérie.

OBSERVATION N° 2

Y. Dai..., 6 ans.

Début le 26 ou 27 juin 1943.

Le 28 Juin : facies congestif.
yeux larmoyants,
toux sèche, rauque.

Le 30 Juin : éruption de rougeole typique.

Le 1^{er} Juillet : température à 39°.

Les 2 et 3 Juillet, évolution de l'éruption sans incident, elle commence à pâlir.

Le 4 Juillet au matin, température 38°.

L'enfant garde sa connaissance, mais léger délire, ne veut pas voir sa famille. N'a pas vomi, pas de convulsions.

Le 5 Juillet, entre à la Clinique Pasteur.

Température, 37°5

Eruption très pâle mais encore visible.

toux grasse.

raideur rachidienne très marquée.

réflexes normaux.

pas de Babinski. A gauche tendance à l'éventail.

Rossolimo léger, plus net à droite.

pupilles normales.

Au poumon : quelques râles de bronchite.

Abdomen souple.

Foie et rate normaux.

Cœur : rien à signaler.

Ponction lombaire : liquide sanglant (accident de ponction).

Le 6 Juillet : plus de délire, mais toujours raideur rachidienne.

Ponction lombaire : tension à 12 au manomètre de Claude, liquide rosé (accident de la veille)
contient : albumine, 0 gr. 80 par litre,
chlorures, 7 gr. 10 par litre
glucose, 0 gr. 55 par litre
cytologie : 32 lymphocytes.
présence de quelques hématies.

Le 7 Juillet, réflexe plantaire : à gauche, un peu d'éventail ; à droite, plus rien.

Rossolimo très net à gauche, existant à droite.

N'a pas vomi, Pas de délire.

Sort le 13 Juillet ; guérison apparemment complète.

OBSERVATION N° 3

Jean Claude R..., 15 mois.

4 mois avant sa rougeole, épisode fébrile ayant duré 3 jours avec température élevée et rhino-pharyngite simple.

Début de la maladie, le 14 Juillet 1943.

Etat convulsif généralisé.

Vomissement. Température à 40°.

Dans la nuit du 14 au 15, convulsions prennent le type hémiplégique.

Dans la journée du 15, hémiparésie et crises convulsives.

Le 16 Juillet, au matin :

Etat soporeux, température à 39°;

pupilles en myosis,

hémiparésie droite.

Babinski à droite.

Eruption morbilliforme sur le visage. Enanthème

A 11 heures du matin, entre à la Clinique Pasteur.

Eruption morbilliforme sur la face et la partie supérieure du thorax.

Bouche très sèche. Enanthème pharyngé. Pas de Koplik. Convulsions permanentes de type hémiplégique atteignant surtout la face et les membres.

Yeux au plafond.

Babinski spontané et provoqué unilatéral (à droite), pas de Mendel, ni de Rossolimo.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, 45 au manomètre de Claude en décubitus latéral.

contient : glucose, 0 gr. 58 par litre.

albumine, 0 gr. 30 par litre,

chlorures, 7 gr. par litre.

Le 17 Juillet : Rossolimo bilatéral,

Mendel bilatéral,

Babinski bilatéral, Eventail à gauche,

déviations de la tête et des yeux à gauche,

légère mydriase à gauche,

petit nystagmus dans le regard latéral

membres droits flasques, retombent

lourdement. Polypnée.

Le 18 Juillet : température à 40°4.

Hémiplégie persistante ; déviation de la tête et des yeux à gauche.

Réflexes vifs, Babinski spontané bilatéral.

Rossolimo à gauche, Mendel bilatéral.

Eruption pâlit.

Pupilles réagissant bien à la lumière.

Mucosités dans le pharynx.

Ponction lombaire, liquide paraissant toujours hypertendu,

{ 9 leucocytes par mmc.

glucose, 0 gr. 47 par litre,

albumine et chlorures, comme précédemment.

Le 19 Juillet, à 4 heures : convulsions généralisées.

température à 42°6.

A 6 heures, mort, est emporté par sa famille.

ANATOMIE - PATHOLOGIE

L'anatomie pathologique de l'encéphalite de la rougeole est surtout connue depuis une trentaine d'années.

Boudin (Th. de Paris 1835) note que dans deux cas « la coupe de la substance cérébrale offrait un aspect « sablé à un degré très marqué ; la substance grise était « un peu plus jaune que d'ordinaire ».

En 1841, Dechaut observe la congestion sanguine dans le réseau vasculaire de la pie mère, la teinte rosée et l'aspect sablé de la substance cérébrale, une accumulation de la sérosité sous arachnoidienne. D'après lui, l'encéphalite devrait être incriminée dans les trois quarts des cas de mort par la rougeole. Il base ce chiffre sur le grand nombre d'autopsies qu'il a faites.

Bayle admet « la possibilité d'une simple imprégnation des éléments nerveux par un poison morbigène, « poison qui peut entraver le fonctionnement normal de « ces éléments, mais sans laisser de traces appréciables « et agir, comme agissent par exemple le chloroforme « et les autres agents anesthésiques ».

Jusqu'au XX^e siècle, peu de cas ont été étudiés du point de vue anatomopathologique.

En 1926, Mossé et Crentefeld citent le cas suivant : symptômes mentaux le quatrième jour après l'éruption ; mort le douzième jour. A l'autopsie, lésions de dégénérescence surtout dans la substance blanche des circonvolutions. Les zones de dégénérescence étaient centrées par un vaisseau. Il y avait destruction des gaines de

myéline et altérations dégénératives correspondantes des fibres nerveuses.

En 1927, Reimhold trouve histologiquement congestion, hémorragie, prolifération des tuniques vasculaires.

Musser et Hanser, en 1928, sur 10 cas d'encéphalite de la rougeole suivis d'une autopsie, ont constaté au microscope : les vaisseaux et capillaires nettement injectés, une infiltration cellulaire générale, diffuse du parenchyme, surtout au niveau des vaisseaux sanguins. Partout on voit cette prolifération névrologique dans des zones de démyélinisation, destruction légère des fibres nerveuses dans les mêmes régions.

En 1929, Greenfield conclut que cette encéphalite est caractérisée :

1^o par la congestion diffuse du cerveau, prédominant sur la substance blanche, causant parfois des hémorragies pétéchiiales.

2^o par une infiltration périvasculaire discrète, à cellules rondes.

3^o Petites zones périvasculaires de démyélinisation. C'est le caractère le plus trappant de cette forme d'encéphalite.

Les auteurs citent également souvent des thromboses vasculaires.

Il y a une participation vasculaire certaine dans le processus et « ce fait, associé à celui que les lésions « sont le plus souvent périvasculaires, justifie l'hypothèse qu'un agent noscité est charrié par les vaisseaux « sanguins vers les tissus avoisinants, favorisé par une « perméabilité anormale et la stase du système nerveux ».

M. Chalier décrit les lésions macroscopiques : Hy-perhémie généralisée de l'encéphale dont les vaisseaux

« sont gorgés de sang. Lésions disséminées, mais pré-
« dominant dans la substance blanche qui est pigmentée
« de petites hémorragies dont chacune est centrée par
« un vaisseau. Elles sont répandues dans les hémisphè-
« res cérébraux, les noyaux gris centraux, la protubé-
« rance, le bulbe ».

DIAGNOSTIC

Il se pose dans différents cas.

Si la rougeole n'a pas fait sa preuve, c'est-à-dire si l'exanthème n'a pas fait son apparition et que les phénomènes nerveux semblent primaires, le diagnostic est pratiquement impossible, à moins que le sujet soit dans un milieu contaminé.

Au cours de la rougeole confirmée, le diagnostic est facile.

En présence d'un enfant d'âge variable, qui, au cours d'une rougeole de toute intensité, offre de façon brutale ou rapidement progressive un tableau d'affection nerveuse centrale, il faut penser à l'inflammation de l'encéphale. Les symptômes peuvent être convulsifs, contracturaux, moteurs, psychomoteurs ou psychique.

Le diagnostic est confirmé par la ponction lombaire, qui retire un liquide céphalorachidien d'aspect normal, qu'on fait étudier par le laboratoire, per met d'éliminer la méningite cérébrospinale, laquelle s'accompagne généralement de signes très nets.

Elle permet surtout d'éliminer la méningite tuberculeuse. Cette dernière peut d'ailleurs survenir à la suite d'une rougeole, maladie anergissante ; elle survient alors pendant la convalescence. Elle a un début moins brutal, une albuminose rachidienne plus élevée. Le sucre rachidien diminué. De plus, après enrichissement et mise à l'étuve on y trouve du bacille de Koch.

D'ailleurs, l'encéphalite de la rougeole, quoique pré-

sentant parfois des signes très alarmants, guérit presque toujours ; la méningite tuberculeuse ne guérit jamais.

Il faut penser aussi aux complications dues aux otites ou mastoïdites au cours de la rougeole. L'abcès cérébral a des signes beaucoup plus précis, il n'évolue pas vers la guérison.

En somme, seuls les troubles otitiques pourront prêter à confusion, d'où la sage précaution de faire examiner par un spécialiste, les oreilles des sujets atteints de rougeole, avec troubles encéphaliques.

TRAITEMENT

Autrefois le traitement mis en œuvre était uniquement symptomatique : on prescrivait le repos, les calmants (chloral, etc.) la glace sur la tête.

On n'a d'ailleurs trouvé jusqu'à maintenant aucune thérapeutique spécifique.

L'abcès de fixation qui a joué pendant longtemps d'une grande vogue est encore très employé.

On utilisera toujours les médicaments chimiques en injection intra-veineuse : urotropine, salicylate de soude.

On a essayé également les méthodes de choc.

Nous concluerons avec Mlle Comby : « Quoiqu'il en soit, le traitement d'une encéphalite doit actuellement comprendre : toujours une médication symptomatique, « toujours une médication chimique anti-infectieuse ; « dans certains cas à étiologie connue, une séro ou « vaccinothérapie spécifique qui peut agir à la fois à « titre d'agent antimicrobien et à titre thérapeutique de « choc ».

CONCLUSION

L'extrême précipitation avec laquelle les circonstances nous ont obligé de faire la présente thèse ne nous a pas permis de consulter tous les documents que nous aurions aimé étudier.

Nous avons fait une étude générale de l'encéphalite de la rougeole.

A la liste des cas publiés, nous avons ajouté 3 observations originales d'encéphalite morbilleuse typique.

Cette complication de la rougeole est intéressante à étudier en raison des symptômes alarmants qu'elle peut présenter et des séquelles qu'elle peut entraîner.

Ses principaux caractères sont la brusquerie de son début, le peu de modifications du liquide céphalo rachidien, l'impossibilité où nous sommes d'en prévoir l'évolution.

Puisse un avenir prochain nous apporter contre elle une arme efficace.

BIBLIOGRAPHIE

- BAYLE — Paralysies consécutives à l'infection morbillieuse. *Thèse*, Paris, 1887.
- BOISSERIE, LACROIX et MALAPLATE — Encéphalite casés. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 57, 946, 951, déc. 1927.
- BOUDIN — Des principales complications de la rougeole. *Thèse*, Paris, 1835.
- BOVIER, LAPIERRE — Contribution à l'étude des encéphalites morbillieuses. *Thèse*, Lyon, 1937.
- CHALIER et PLANCHU — Les méningo encéphalites morbillieuses. *Journal Médecine Lyon*, 1936.
- COMBY — Encéphalites aiguës chez les enfants. *Archives de Médecine des Enfants*, 1907.
Encéphalites aiguës infantiles. *Clin. et Labo.*, oct. 1931.
- COMBY (M. Thérèse). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1935.
- DECHAUT — La rougeole irrégulière et compliquée vers l'encéphale. *Thèse*, Paris, 1842.
- DEREUX et Mlle SENELLART — Encéphalites de la rougeole. *Société Méd. et anat. clin.*, Lille 3 juin 1932.
- DOLL — Contribution à l'étude des troubles nerveux survenant au début, au cours ou comme séquelles de la rougeole. *Thèse*, Bordeaux, 1932.
- DUFOUR — Complications nerveuses de la rougeole. *Journ. Méd.*, Lyon, 20 février 1930 (*Pédiatre* 1931).
- FERRARO et SCHEFFET — Encéphalite et encéphalopathie de la rougeole. *Congrès neurol. international*, 14 octobre 1931.
- GREENFIELD — Encéphalomyélite. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 15 et 18 janvier 1929.
- KRAMER — Encéphalite post rougeoleuse. *Nederl Tijdschr Geneesh.*, 1929.

- LA RICHARDIERE — Sclérose encéphalique primitive, de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1885.
- LECHELLE, BERTRAND et FAUVET — Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique, considérations étiologiques et pathologiques. *Bull et mens Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 47, 898, 908, juin, 1931.
- LIEGE — Encéphalite morbilleuse à type apoplectique.
- MANICATIDE et Mme STROL — Sur deux cas d'encéphalite morbilleuse. *Société de Pédiatrie de Bucarest*, 5 mars 1932.
- MOSSER et HAUSER — L'encéphalite, complication de la rougeole. *The Journal of Americ Méd. Ass. Chicago*, 21 avril 1928.
- ORTHOLAN — De quelques formes de paralysie morbilleuse. *Thèse*, Bordeaux, 1894.
- PERRET — Des paralysies consécutives à la rougeole. *Clinique Médicale des Hôpitaux*, Paris 8e, Paris, 1887.
- PUJOL — Séquelles d'encéphalites post. morbilleuses. *Maroc Médical*, 15 décembre 1927.
- RAUZIER — Etude d'une complication de la rougeole : l'encéphalite. *Thèse*, Toulouse, 1930.
- REIMHOLD — Ober encéphalitische sundrome un nerlanse von injections. *Kranbeiten. Mschr. Kinderbeilk*, № 37, 1927.
- RENAUD — Fréquence et importance des lésions de l'oreille et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. *Société Médecine des Hôpitaux*, Paris, 7 avril 1922.
- TOLOSA et MONTE — Encéphalite aigüe au cours de la rougeole. *Congrès des aliénistes et neurologistes de Barcelone*, mai 1920.
- WOHLWILL — Sur l'encéphalite de la rougeole. *Rneuvol*, 1927.
- ZIMMERMAN et YANNET — Encephalomyélites complicating mense report case with necropsy. *Arch. neurol. and psychi*, 24-1.600-1013, novembre 1930.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude de l'Encéphalite
de la rougeole*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 10 mars 1944

Le Professeur,
JANBON.

Vu :
Montpellier, le 10 mars 1944,
Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 11 mars 1944,
Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que
les opinions émises dans les dissertations qui lui sont
présentées doivent être considérées comme propres à
leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion ni improbation.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	10
Pathogénie. Etiologie	13
Etude clinique	17
Observation N° 1	21
Observation N° 2	23
Observation N° 3	25
Anatomie pathologique	27
Diagnostic	30
Traitement	32
Conclusion	33
Bibliographie	34

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits, à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'Instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque
